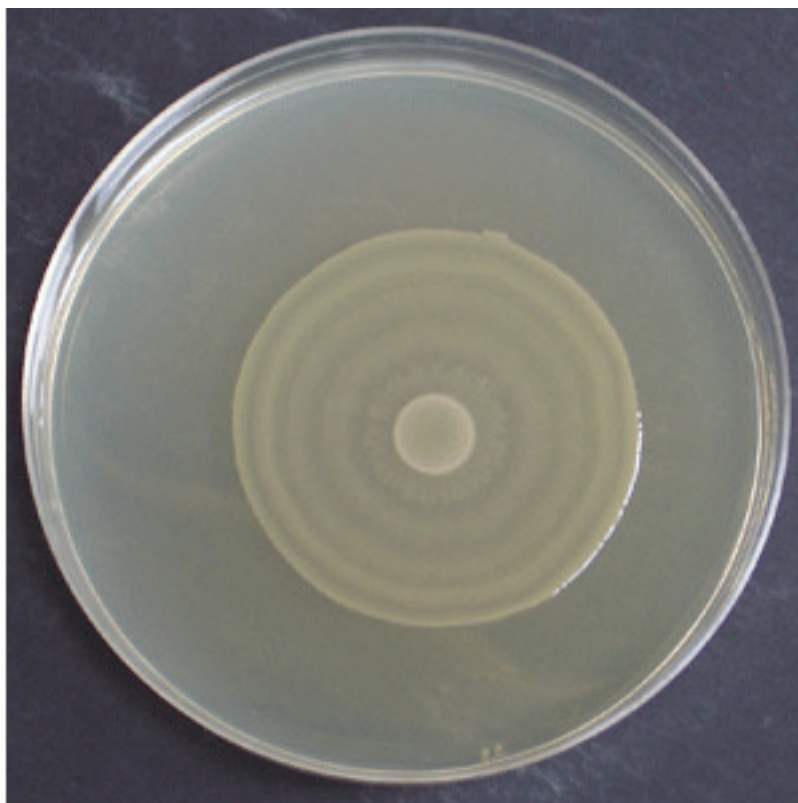


Desvetllen com els bacteris controlen el seu desplaçament en eixam

06/2010 - **Biologia.**

Una recerca liderada per investigadors de la UAB ha descrit un dels mecanismes pel qual les poblacions de bacteris patògens controlen la seva dispersió per la superfície dels òrgans que infecten, aturant-la davant la presència d'un antibiòtic i reprenent-la quan aquest disminueix. El procés té com a protagonista la proteïna RecA, que augmenta significativament la seva concentració quan es posa en marxa el mecanisme de reparació del material genètic dels bacteris, desencadenat pels antibiòtics. El treball ha estat publicat a *Infection and Immunity*.



Exemple de moviment en eixam d'una població bacteriana.

Per desenvolupar el seu procés infecciós, molts patògens bacterians es desplacen col·lectivament per damunt de la superfície de l'òrgan que infecten, facilitant la seva colonització massiva, amb la conseqüent producció de toxines i substàncies que lesionen els teixits de l'hoste. Aquest desplaçament s'anomena moviment en eixam, -"swarming" en anglès-, i és semblant al dels eixams d'abelles i d'altres animals. Algunes dades sobre el procés molecular associat a aquest desplaçament ja havien estat descrites, però no es coneixien els mecanismes que controlaven la seva activació o inhibició.

En el treball publicat es desvetlla per primera vegada la relació entre el mecanisme de reparació del material genètic dels bacteris, anomenat resposta SOS, i el moviment en eixam. Els investigadors han comprovat que la presència de l'antibiòtic activa la resposta SOS, augmentant la concentració de la proteïna RecA. Aquesta proteïna interfereix en l'acció de la proteïna CheW, implicada en el moviment en eixam i, com a conseqüència, s'atura el moviment poblacional. Quan la concentració de l'antibiòtic minva, la quantitat de la proteïna RecA es redueix i CheW té de nou el camí lliure per continuar promovent la dispersió de la població bacteriana.

Els resultats obtinguts indiquen que ateses les característiques especials d'aquest tipus de moviment col·lectiu, els antibiòtics només afectarien les cèl·lules de l'exterior de l'eixam, que actuarien com a sensors de la presència de l'antibiòtic, activant el mecanisme molecular esmentat anteriorment i evitant així l'efecte del fàrmac sobre la resta de la població bacteriana.

Els investigadors del Departament de Genètica i de Microbiologia de la UAB, Jordi Barbé, Laura Medina Ruiz i Susana Campoy, que han encapçalat la recerca, destaquen la importància d'aquest descobriment bàsic, ja que pot permetre dissenyar dianes que bloquegin l'acció de RecA i augmentar la sensibilitat dels bacteris als antibiòtics.

La recerca s'ha dut a terme en *Salmonella enterica*, membre d'un grup bacterià al que pertanyen nombroses espècies patògenes que causen malalties dels sistemes digestiu i respiratori, així com septicèmies i infeccions sistèmiques.

En col·laboració amb els investigadors de la UAB, hi han participat els investigadors Cristina Latasa, de l'Institut d'Agrobiotecnologia -Universitat Pública de Navarra-CSIC-Gobierno de Navarra- i Paula Cárdenas i Juan Carlos Alonso, del Centre Nacional de Biotecnologia del CSIC.

Jordi Barbé

Departament de Genètica i de Microbiologia

"Overexpression of the *recA* Gene Decreases Oral but Not Intraperitoneal Fitness of *Salmonella enterica*". Medina-Ruiz L, Campoy S, Latasa C, Cárdenas P, Alonso J C, Barbé J. 2010. *Infection and Immunity* 78: 3217-3225.